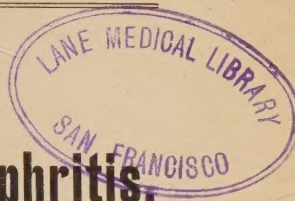


1898

Aus der medizinischen Klinik zu Bonn.



Zur Aetiologie der Nephritis.

Dissertation

bei der

Meldung zum Doctorexamen

der

medizinischen Fakultät

der Rheinischen Friedrich-Wilhelm-Universität

im Januar 1898 vorgelegt

von

Joseph Joesten

aus

Köln - Ehrenfeld.

Köln-Ehrenfeld.

Muench'sche Druckerei.

1898.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Meinem teuren Vater!



Scharf begrenzt und wohl charakterisiert, nur noch von einzelnen Wenigen angefochten, bietet sich uns heute das klinische wie auch pathologisch-anatomische Bild der Nephritis.

Seit Richard Bright im Jahre 1827 mit der Bearbeitung der von ihm zuerst in ihren wichtigsten anatomischen Formen und klinischen Symptomen erkannten Nierenaffektionen an die Öffentlichkeit getreten war, entspann sich ein erbitterter Streit über die Unterscheidung derselben in verschiedene Arten, ihre Verwandtschaft unter einander und ihre anatomischen und klinischen Beziehungen, der die ganzen folgenden 6 Dezennien währte und erst in neuerer Zeit, ganz besonders durch die Arbeiten Weigert's, einen sowohl den wissenschaftlichen Geist der Forscher befriedigenden wie auch allem Anschein nach mit den thatsächlichen Verhältnissen durchaus in Einklang stehenden Abschluss fand.

Es würde zu weit führen, auch nur die Hauptdaten aus der Geschichte der Nierenpathologie selbst in gedrängter Kürze hier einzuflechten. Nur möge es mir verstattet sein, noch einmal die beiden hervorragendsten Anschauungen zu skizzieren, die sich zur Zeit diametral einander gegenüber standen und zu dem eingehenden Studium der Nierenentzündung anregten. Die eine Ansicht war die hauptsächlich durch Reinhardt vom pathologisch-anatomischen und durch Frerichs vom klinischen Standpunkt aus gewonnene und vertheidigte. Beide Forscher unterschieden drei „Stadien“ der auf einer allen Dreien gemeinsamen

aetiologischen Basis sich entwickelnden Nephritis. Das erste Stadium war das der einfachen Entzündung, das zweite das der Fettinfiltration, das dritte das der Atrophie. Die durch Reinhardt und Frerichs aufgestellte Einheit des Morbus Brightii wurde alsdann, vorzugsweise in England, angefochten. Johnson, Samuel Wilks, Grainger Stuart waren die ersten Gegner der Reinhardt-Frerichs'schen Anschauungen. Aus ihnen, wie auch besonders aus den in Deutschland erschienenen darauf folgenden Arbeiten von Bartels und letzthin von Weigert gestaltete sich denn allmählig das Bild der Nephritis, wie es heute fast allenthalben gilt.

Wir unterscheiden jetzt, abgesehen von der eitrigen, drei vollständig von einander getrennte Formen der Nephritis:

- 1) die diffuse akute Nephritis;
- 2) die diffuse chronisch parenchymatöse Nephritis mit ihren häufigen Ausgangsformen der sekundären Schrumpfniere und
- 3) die interstitielle chronische Nephritis, auch genuine Schrumpfniere genannt.

Diese Einteilung findet, wie leicht erklärlich, ihre Hauptstütze in der Beurteilung der Nephritis vom klinischen Standpunkte aus. Dort treten uns diese drei Formen zweifellos in durchaus wohl charakterisierter Weise entgegen. Der pathologische Anatom dagegen kann sich zu dieser Einteilung erst verstehen, wenn auch er die Geschichte der Veränderungen berücksichtigt, welche die einzelnen Nieren durchgemacht haben. Denn ihm treten thatsächlich nicht nur die drei Haupt- sondern auch alle Übergangsformen der Nephritiden entgegen, die sich zwischen den ersteren denken lassen. Mit Recht hebt Weigert hervor, dass es sehr wohl möglich sei, aus dieser Summe von Formen eine kontinuierliche Reihe zu bilden, die man als das Bild der Entwicklung der Grundform, d. h. der akuten Nephritis, zum letzten Stadium, der Schrumpfniere, auffassen könne. Und in der That finden ja auch zwischen den beiden ersten

von uns genannten Formen häufige Übergänge statt. Auch entwickelt sich durchaus nicht selten aus der chronischen parenchymatösen Form der Nephritis eine Schrumpfniere. Aber ebenso sicher, ja noch unzweifelhafter ist die Thatsache, dass es eine sogenannte genuine Schrumpfniere gibt im Gegensatz zu der erwähnten sekundären Form, d. h. also eine primäre Atrophie des Nierenparenchyms mit einer entsprechenden allmäligen Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Es soll also das anerkannt werden und das ist eben auch die heutige Anschauung der meisten Autoren im Gegensatz zu der Eingangs charakterisierten Reinhardt-Frerichs'schen, dass sich jede der drei Formen selbstständig auf einer ihr eigentümlichen aetiologischen Basis entwickeln kann.

Die Erhebungen, welche gerade über diese unterscheidlichen Formen in der Klinik des Herrn Prof. Schultze hierselbst angestellt werden, ermöglichen es auch uns, obiger These eine genügende materielle Stütze zu verschaffen. Wir werden des Weiteren darauf zurückkommen.

Bevor wir den einzelnen Formen der Nephritis und ihrer Aetiologie unser spezielles Augenmerk zuwenden, seien uns noch einige allgemeine Bemerkungen gestattet, wie sie uns nach der Durchsicht der bezüglichen Krankengeschichten der hiesigen medizinischen Klinik sowie der einschlägigen Litteratur geboten erscheinen.

Unsere Beobachtungen erstrecken sich über 104 Fälle der letzten Jahre. Sämtliche Fälle, ohne Unterschied, wurden nach ihrer chronologischen Anordnung auf ihre Aetiologie und sonstige Besonderheiten hin geprüft.

Die Jahreszeiten scheinen kaum einen bemerkenswerten Einfluss in der Nierenpathologie zu haben. Es sei denn, dass die wegen ihrer wechselnden Witterungs-Verhältnisse besonders gefürchteten Monate April und November mit ihren unvermeidlichen Erkältungen anzuschuldigen sind.

Dagegen ist der Beschäftigung der betreffenden

Individuen nicht selten in unzweideutiger Weise ein pathogener Einfluss eigen. Aufenthalt in kalten, feuchten Räumen, manche Gifte, wie namentlich das Blei u. a. m. sind mehrfach als ursächliche Momente anzusprechen.

Interessant dürfte eine tabellarische Übersicht über die Alters- und Geschlechtsverhältnisse der Nephritiker sein, wie wir sie auf Grund des uns vorliegenden Materials ausgearbeitet haben.

Es litten:

im Lebensjahr	1-5	5-10	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80
an akuter Nephritis	6	7	9	2	2	1	—	1	—
an chron. parenchymat. N.	—	—	2	13	10	8	3	3	—
an chron. institieller N.	—	—	3	4	7	9	9	5	2

oder prozentuarisch ausgedrückt:

im Lebensjahr	1-5	5-10	10-20	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80
an akuter Nephritis	21,43	25,00	32,14	7,14	7,14	3,57	—	3,57	—
an chron. parenchymat. N.	—	—	5,12	33,33	25,64	20,51	7,7	7,7	—
an chron. institieller N.	—	—	8,1	10,81	16,21	24,32	21,62	13,51	5,4

Solche Zahlen werden ja natürlich nicht von be-

sonderer Bedeutung sein für das klinische Studium der Nierenpathologie. In andern Gegenden werden sich je nach Klima und vorwiegender Beschäftigung der Bevölkerung, wie auch in einigem Verhältnis zu der Häufigkeit gewisser Epidemien natürlich auch wieder andere Statistiken ergeben. Aber als Beitrag zu einer grösseren Menge von tabellarischen Zusammenstellungen ähnlicher Art werden sie wohl gelten können. Immerhin können wir denselben entnehmen, dass im Grossen und Ganzen wohl kein Alter von der Nephritis verschont bleibt, dass die akute Nephritis hauptsächlich im jugendlichen Alter eine Rolle spielt, während die chronischen Formen vorzugsweise die Zeit zwischen 15. und 50. Lebensjahr heimsucht.

Inbezug auf das Geschlecht der Patienten gestalteten sich die Verhältnisse folgendermassen:

Es litten:	Männer		Frauen	
	absolute Zahl	in Prozent.	absolute Zahl	in Prozent.
an akuter Nephritis	18	65,53	10	34,47
an chron. parenchymat. N.	25	67,56	12	32,44
an chron. interstitieller N.	35	91,9	4	8,1
Summa	78		26	

Aus diesen Zahlen ergibt sich zweifellos eine ganz bedeutende Bevorzugung des männlichen Geschlechts in der Casuistik der Nierenentzündungen,

und es lässt sich daraus wohl auch mit Recht schliessen, dass in der Aetiologie der Nephritiden eben die mannigfachen Schädlichkeiten eine grosse Rolle spielen, welche das männliche Geschlecht, sei es von Berufs wegen, sei es in Gestalt der vielen diesem eigentümlichen Genussmittel treffen.

Wenden wir uns nun den drei Eingangs skizzierten Krankheitsbildern im Besonderen zu.

Die akute Nephritis.

Die Aetiologie der akuten Nephritis ist die verhältnismässig bestgekannte unter den drei Formen. Und zwar geht wohl das Urteil der meisten Autoren dahin, dass in erster Linie die Infektionskrankheiten, und unter ihnen vornehmlich die akuten, als Ursachen anzuschuldigen sind. Auch meine Untersuchungen hatten entschieden dasselbe Ergebnis. Es ist als Regel zu betrachten, dass da, wo uns die Anamnese überhaupt einen Weg zeigt, wir auch bei mindestens 80 pCt. aller Fälle auf eine Infektionskrankheit als Ausgangspunkt stossen. Leider ist aber auch die Zahl derjenigen Fälle eine nicht unbeträchtliche, deren Aetiologie sich aus der Anamnese absolut nicht ermitteln lässt, was um so erstaunlicher ist, als es sich hier doch um eine ziemlich akut einsetzende Krankheit handelt, deren Vorgeschichte immer noch ziemlich frisch im Gedächtnis des Patienten haften konnte. Gerade aber diese Fälle bedürfen einer eingehenden Würdigung. Sehen wir uns doch meist gezwungen, zu ihrer Erklärung einstweilen noch immer die von der Mehrzahl der Patienten allerdings spontan angeschuldigte obligate „Erkältung“ heranzuziehen. Freilich sind wir mit diesem ausserordentlich biegsamen Begriff auch nicht weiter gekommen, weil wir eben über das Wesen der „Erkältung“ noch ziemlich im Unklaren sind und ihre Hauptbedeutung meist in einer starken Durchnässung der Haut zu suchen gewohnt sind. Diese würde alsdann eine Störung des

vikariierenden Verhältnisses zwischen Haut und Nieren bedeuten, und von diesem Gesichtspunkte aus könnte die Anwendung des Begriffs „Erkältung“ auf die in ihrer Hauptsache uns unbekannten aetiologischen Momente für das Auftreten vieler akuten Nephritiden berechtigt erscheinen.

Eine andere Gruppe von „kryptogenetischen“ Nephritiden lässt sich wohl deshalb nicht auf ihre Aetiology hin beurteilen, weil dieselbe in einem zweifellos bestehenden, aber nicht eingestandenen Potatorium beruht. Doch gilt dies im Allgemeinen wohl weniger von den akuten, als vielmehr von den chronischen Formen der Nephritis.

Zu den bekanntesten sekundären Nephritiden gehört ohne Zweifel

die akute Nephritis bei Scharlach.

Sie ist wohl als Typus einer durch eine Infektionskrankheit verursachten akuten Nephritis anzusehen. Sehr in die Augen springend sind die Belege, die Jäger nach den Sektionsprotokollen des Münchener Kinderhospitals aus den Jahren 1882—1893 für die Häufigkeit von akuten Nephritiden nach Scharlach und nach der noch zu besprechenden Diphtherie beibringt. Mit Hülfe der dazu gehörigen Krankengeschichten stellte er fest, dass bei 47 Scharlachleichen 21mal = 44,68 % und bei 615 Diphtherieleichen 28mal = 4,55 % schwere, makroskopisch wahrnehmbare Nephritis bestand. Wir fanden im Ganzen sieben Fälle, die mit ziemlicher Sicherheit als Folgeerkrankung nach Scarlatina anzusprechen waren. Ein besonders typischer Fall dieser Art möge hier in kurzen Zügen beschrieben werden.

Der 8 Jahre alte H. A. fand am 18./6. 94 Aufnahme in die hiesige Klinik, nachdem vor 3 Wochen bei ihm Scharlach ausgebrochen war. Er befand sich, als er kam, im Stadium der lamellosen Abschuppung am Körper, besonders an den Fusssohlen. Das Gesicht war stark gedunsen, es bestand schwere Dyspnoe. Im

Harn waren mässig viel Albumen und einige hyaline Cylinder nachweisbar. Das Herz zeigte keinerlei Veränderungen. Drei Tage lang befand sich Patient in diesem Zustand. Dazu gesellte sich starkes Erbrechen. Am dritten Tage, den 21. 6. 94, starb Patient.

Wie in diesem, so konnten wir auch noch in einem anderen Falle konstatieren, was schon R. v. Rosenstein und Wells angegeben haben, dass die Nephritis am Ende der dritten Krankheitswoche also im Desquamationsstadium des Scharlach einsetzt. Freilich wollen die genannten Autoren dies als die Regel gelten lassen, wozu ich mich nach unseren Fällen nicht bekennen möchte. Bartels ist überzeugt, dass die pathologischen Veränderungen der Haut beim Scharlach an und für sich nicht die Veranlassung der nachfolgenden Nierenentzündung sein können. Er möge selbst reden: „Viel schwerere Hautveränderungen mit nicht minder akutem und schwerem Verlauf haben diese Folgen nicht. Unter mehr als 300 Pockenfällen, die während der letzten Epidemie in meiner Klinik beobachtet wurden, kam kein einziger Fall von Nephritis vor. Wenn in Folge von Hauterkrankungen Nierenentzündung entsteht, z. B. nach ausgedehnten Verbrennungen, da zeigt sich diese Wirkung sofort auf der Höhe der Hauterkrankung und nicht nach Ablauf des Prozesses, wie bei Scharlach.“ Die ungenügende Zahl von eigenen Beobachtungen macht uns ein Urteil in dieser Sache unmöglich.

Dass eine akute Nephritis bei allen Scharlacherkrankungen auftritt (Eisenschlitz) dürfte wohl zuviel behauptet sein, und es findet sich auch für solche Annahme in der Litteratur keine genügende Stütze.

Auffallend aber ist die Thatsache, die von verschiedenen Seiten betont wird, dass bei einzelnen Epidemien Nephritis nie, bei anderen wieder verhältnismässig häufig vorkommt. Und gerade dieser Wechsel der Erscheinungen macht die jetzt allgemein geltende Ansicht von der alleinigen pathogenen Einwirkung der „Toxine“ immer noch ziemlich fraglich; man müsste denn eine individuelle Disposition an-

nehmen, eine angeborene oder vielleicht auch erworbene Schwächung der Nieren, welch' letztere infolgedessen nicht wie eine gesunde Niere imstande sind, den toxischen Einflüssen zu widerstehen, eine Annahme, die einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit hat, für die aber Beweise in genügender Zahl noch fehlen.

Bei Masern

ist Nephritis als Folgeerkrankung sehr viel seltener als bei Scharlach, vielleicht deshalb, weil die Masernkrankheit relativ selten unter ärztliche Behandlung und zur Beobachtung kommt. Uns stehen zwei Fälle zur Verfügung, die zu den leichteren Formen zählen. Einen derselben wollen wir nach der uns vorliegenden Krankengeschichte skizzieren.

Der 6 Jahre alte J. B. wurde am 16. 9. 95 aufgenommen. Vor 14 Tagen hatte er die Masern bekommen, nachdem er bis dahin gesund gewesen war. An dem Morgen des betreffenden Tages soll nach Aussage der Eltern plötzlich eine Anschwellung der Beine, des Gesichts und des Bauches aufgetreten sein.

Status: Gesicht und Extremitäten gedunsen, besonders die Beine stark ödematös. Die Haut ist noch fleckig pigmentiert und schuppt an einzelnen Stellen, auf dem Rücken in grossen Lamellen. Der Leib ist gleichmässig aufgetrieben, sein grösster Umfang beträgt 62 cm. Thorax gut gewölbt, gleichmässig hebed. Die Atmung ist frequent, etwa 40 pro min., dyspnoisch, das Kind sitzt aufrecht im Bett. Starke Cyanose.

Die Perkussion ergibt an den Lungen rechts abnorme Dämpfung, beiderseits hinten unten deutlich tympanitischen Schall. — In den abhängigen Parthieen des Bauches Dämpfung, oben tympanitischer Schall. Bei Lagewechsel ändert sich auch der Schall. — Die Herzdämpfung ist nach links etwas verbreitert.

Auscultatorisch lassen sich auf der ganzen Lunge reichliche, vorwiegend mittelblasige Rasselgeräusche

nachweisen, die links hinten und unten deutlich klingend sind. — Die Herztöne sind laut und rein.

Der Puls ist regelmässig, leidlich voll, stark beschleunigt.

Der Harn enthält reichlich Eiweiss, einige hyaline Cylinder und rote Blutkörperchen.

Dieser Zustand dauert 3 bis 4 Tage an, worauf allmälige Besserung eintritt. — Am 16. 10. wurde Patient geheilt entlassen.

Wieder häufiger entsteht

akute Nephritis nach Diphtherie.

Einfache Albuminurie bei Diphtherie wurde schon seit einigen Jahrzehnten beobachtet und ist jetzt eine ganz bekannte Erscheinung. Interessant sind die Notizen, die Wagner nach der Untersuchung der englischen Commission wiedergibt: „Es wurde Albumen gefunden bei reiner Pharynxdiphtherie unter 18 Fällen 11mal (= 61 %), bei gleichzeitiger Pharynx- und Larynxdiphtherie unter 44 Fällen 40mal (= 85 %). bei membranöser Laryngitis ohne Pharynxaffektion unter 19 Fällen 9mal (= 47,4 %).“ Ob es sich hierbei stets bloß um eine einfache Albuminurie handelt, oder ob nicht doch einzelne Fälle schon als echte Nephritis aufzufassen sind, steht freilich dahin. Jedenfalls kann Nephritis nach Diphtherie als ein nicht seltenes Vorkommnis betrachtet werden. Ich erinnere an die erwähnten Jäger'schen Untersuchungen, nach welchen 4,55 % der diphtherischen Leichen Nephritis aufwiesen.

Auch hier ist das Wesen des ganzen Prozesses wohl hauptsächlich in dem toxischen Einfluss der Bakterienprodukte zu suchen. Einzelne Forscher, so Oertel, Klebs, Kannenberg, wollen allerdings eine Invasion der Infektionserreger selbst in das Nierenparenchym anschuldigen. Doch möchte ich einer solchen Annahme mit dem Bedenken begegnen, dass bei einem unmittelbaren Ergriffenwerden des Parenchyms durch lebensfähige Keime viel schwerere Prozesse zu erwarten sein würden, als dies in den meisten

Fällen dieser sekundären Nephritiden zu beobachten ist. Dass die Möglichkeit immerhin gegeben ist, lässt sich nicht abstreiten; doch als Regel lässt sich ein solcher Vorgang nicht annehmen. Wir werden übrigens weiter unten noch auf den von vielen Seiten vermuteten Zusammenhang zwischen Nephritis und direkter Infektion der Nieren zurückkommen.

Wir fanden fünf Fälle von Nephritis im Gefolge von Diphtherie, von denen allerdings zwei fraglich sein können, weil schon eine längere Zeitspanne zwischen dem Ablauf der Diphtherie und dem Auftreten der Nephritis gelegen war.

Folgender Fall möge als Paradigma gelten:

Der 12 Jahre alte J. B. fand am 16. 6. 91 Aufnahme in die Klinik. Patient war anfangs desselben Monats an Diphtherie erkrankt. Es stellten sich ein Kopf-, Ohren- und Zahnschmerzen sowie Schlingbeschwerden. Inbezug auf die Harnentleerung will Patient nichts Abnormes bemerkt haben.

Status bei der Aufnahme: Pat. hat ein stark cyanotisches, gedunsenes Gesicht; schwache Ödeme der Beine. Es besteht starke Dyspnoe, Die Respiration ist frequent, der Puls mässig gespannt.

Die Perkussion ergibt normale Lungen- und Herzgrenzen.

Durch die Auscultation lassen sich einige Ronchi nachweisen. — Die Herztöne sind rein.

Der Harn ist dunkelgelb, enthält sehr viel Eiweiss; mikroskopisch lassen sich viele rote und weisse Blutkörperchen sowie einige granulierte und hyaline Cylinder nachweisen.

Bis zum 26. 6. blieb der Zustand des Patienten ziemlich derselbe, bis alsdann Besserung eintrat und er am 2. 7. geheilt entlassen werden konnte.

Gleich hier anreihen möchte ich die

akute Nephritis nach Anginen

welch' letztere ja doch von Vielen mit Rachendiphtherie in actiologischen Zusammenhang gebracht werden,

jedenfalls aber auch infektiösen Ursprungs sind. Wir fanden über 2 Fälle berichtet. In der Litteratur sind die Angaben sehr spärlich. Doch beruht dies wahrscheinlich auf einer leicht erklärlichen Nichtbeachtung des aetiologischen Momentes, dessen Vorhandensein empfindlichen Patienten schon eher zu Klagen Veranlassung gibt, als anderen. Sollten nicht auch eine ziemliche Zahl von den Fällen, die wir als kryptogenetische bezeichnen müssen, vielleicht von einer Angina ihren Ausgang genommen haben? Zum mindesten solche Fälle, bei denen sich anamnestisch eine Erkältung nachweisen liess?

Bei kroupöser Pneumonie

ist akuter M. Br. von Wunderlich, Bartels, Mommsen, Wagner, u. a. beobachtet worden. Wir fanden zwei Fälle verzeichnet, die nach einer Pneumonie aufgetreten waren und von denen einer eben wegen der Nephritis tödtlich verlief.

Nach Wagner hatte der Harn bei den von ihm beobachteten Fällen meist einen stark hämorrhagischen Charakter. Der Verlauf der Lungenentzündung wurde durch die Nierenkrankheit nicht wesentlich beeinflusst. Mehrfach handelte es sich um Individuen, die schon wiederholt von kroupöser Pneumonie befallen worden waren. Auch bei unserem tödtlich verlaufenen Falle konnten wir konstatieren, dass der betreffende Kranke, ein 20-jähriger Schneider, schon mehrere Male an Pneumonie gelitten hatte, welch' letztere Erkrankung ja erfahrungsgemäss gern ein und dasselbe Individuum des öfteren befällt. Und gerade dieser Umstand ist es, den ich besonders betonen möchte, weil ich hierin eine Stütze zu finden glaube für die eingangs angestellte Vermutung, dass zum Zustandekommen einer Nephritis infolge einer Infektionskrankheit in vielen Fällen eine, sei es angeborene, sei es erworbene Schwäche der Nieren, als Componente anzunehmen ist. So mögen auch hier durch die wiederholten Invasionen allmählig die Nieren weniger wider-

standsfähig geworden sein und dann mit einem Male dem erneuten Angriff der sie passierenden Toxinen nicht mehr haben standhalten können.

Ähnliche Verhältnisse werden auch vorliegen bei der

akuten Nephritis bei chronischer Lungen-Tuberkulose.

Ein Fall dieser Art stellte sich einmal bei uns zur Beobachtung, bot aber weiter nichts Charakteristisches. Auch sonst sind diese Fälle sehr selten oder kommen seltener zur Beobachtung, weil sie vielleicht durch das allgemeine Krankheitsbild verdeckt werden. Ob freilich gerade immer diese Lungen-Tuberkulose die Ursache der Nephritis ist, lässt sich bei der langen Dauer des Prozesses kaum mit Bestimmtheit sagen. Als spezielle Ursachen für den Eintritt der akuten Nephritis nimmt Wagner verschiedene die Tuberkulose charakterisierende oder meist begleitende Prozesse an: das hektische Fieber, die septischen Vorgänge in den Cavernen, eiterige Pleuritiden, Darmgeschwüre, verschwärende primäre Nieren- oder Genitaltuberkulose, komplizierende Pneumonien etc.

Besonders streng ist hier darauf zu achten, dass man nicht einer Verwechslung anheimfällt zwischen einer wirklichen Nephritis und einer einfachen Albuminurie infolge der zerstörenden Einwirkungen einer lokalen Tuberkulose.

In wieweit das Auftreten von

Nephritiden nach Hautkrankheiten

möglich ist, lässt sich schlecht beurteilen. Es gelangte ein Fall zur Beobachtung, wo Patient angab, vorher einen „Ausschlag“ gehabt zu haben, dessen nähere Beschaffenheit sich nicht eruieren liess. Ein anderer Patient war in der dermatologischen Klinik an Scabies behandelt worden; es waren zu diesem Zwecke Einreibungen mit Perubalsam vorgenommen worden

und bald darauf stellte sich die Nephritis ein. Ein positives Urteil über den inneren Zusammenhang zwischen letzterer und der Scabies oder vielleicht auch mit dem Balsam liess sich auch in diesem Falle nicht gewinnen.

Lassar, Baginsky, Wagner u. a. m. bestätigen das Vorkommen von Nephritiden nach ausgebreiteten Hauterkrankungen. Lassar bewies seine Angaben auch experimentell: nach ausgebreiteten Hautentzündungen entstand bei Kaninchen und Hunden Albuminurie resp. parenchymatöse und interstitielle Nephritis. Besonders bei Erysipel ist bekanntlich Nephritis nicht selten. Mit dem Aufhören des Erysipels schwindet meist auch rasch die Nephritis.

Der toxische akute M. Br.

ist schon lange bekannt, weil auch der leichtest verständliche. Rayer berichtet über den ersten derartigen Fall, der von Margagni beobachtet worden war. Er betraf einen Mann, der sich wegen Krätze wiederholt mit einer Salbe von unbekannter Art eingerieben hatte und kurze Zeit darauf an hämorrhagischer Nephritis mit allgemeinen Ödemen erkrankte. Unsere Erhebungen förderten einen hierher gehörigen Fall zu Tage. Es erkrankte ein Mann, der als Lackierer vielfach mit Terpentin zu thun hatte, und bei dem keine Infektionskrankheit, auch kein Alkoholabusus festzustellen war.

Eine solch' geringe Zahl toxischer Nephritiden anzutreffen, befremdete mich sehr. Wird doch gerade den Giften allseitig ein hervorragender Platz unter den Ursachen der Nephritis eingeräumt. Und gewiss könnte man auch hier wieder einige der Fälle einreihen, deren Aetiologie uns unbekannt ist. Denn abgesehen von Substanzen, die bei denen, welche sich viel damit beschäftigen müssen, Nephritis hervorrufen können, und schweren Giften, gibt es eine ganze Reihe von Nahrungs- und Genussmitteln, welche, zu reichlich genossen, sicherlich pathogene Wirkungen zeigen. In

erster Linie sind hier wohl zu nennen Gewürze und Alkohol. Sollten ferner nicht vielleicht auch einige Nahrungsmittel, die bei vielen Individuen Hautausschläge hervorzurufen vermögen wie z. B. Krebse, Erdbeeren u. a., in zu grosser Menge einverleibt eine leichte Nephritis zu verursachen imstande sein? Sicherlich werden die Krankenexamina noch zu wenig auf solche Gesichtspunkte ausgedehnt, als dass sich auf diesem Wege eine Verminderung der Zahl kryptogenetischer Nephritiden erreichen liesse.

Die Seltenheit akuter Nephritiden nach wirklichen Vergiftungen erklärt sich auch wohl aus der Seltenheit akuter Vergiftungen, die nicht schon durch ihre direkt letale Wirkung einer Entwicklung der in betracht kommenden Krankheit ein Ziel setzen. Die länger andauernde Einverleibung kleinster Giftmengen dagegen wird eben der Natur der Sache nach auch mehr chronische Formen von Nephritis zeitigen.

Füglich können wir hier wohl eine kleine Übersicht geben über die Häufigkeit, mit der die einzelnen Gifte als Ursache von Nephritis angeschuldigt werden. Sehen wir von den genannten Gewürzen und dem Alkohol ab, so können wir als unter den akuten Vergiftungen besonders wichtig solche mit Mineralsäuren, Phosphor und Arsen nennen. Munk, Leyden, Litten haben Fälle von Nephritis nach Vergiftung mit Schwefelsäure, Robert und Küssner solche mit Oxalsäure beschrieben. Wagner berichtet über je einen Fall von akuter Salzsäurevergiftung und Vergiftung durch Dämpfe von schwefliger und salpetriger Säure.

Unter den äusserlichen Arzneimitteln sind zunächst zu erwähnen diejenigen, welche bei Hautkrankheiten angewandt werden, z. B. Naphthol, Styrax, Pyrogallussäure. U. a. haben Lassar, Unna, Kaposi Fälle dieser Art mitgeteilt.

Interessant sind die Fälle, welche noch in die Zeit gehören, wo man unter Anwendung von Carbol-spray zu operieren pflegte. Lücke und Wagner

sahen akute Nephritis danach auftreten. Solche Fälle haben allerdings heutzutage nur mehr noch ein historisches Interesse, da man gelernt hat, auf grund solcher Erfahrungen diese gefährlichen Complicationen meist zu vermeiden, sodass analoge Fälle in neuerer Zeit entschieden viel grössere Seltenheiten sind.

Von innerlich angewandten Arzneimitteln sind vor allem die Canthariden, Squilla, Terpentin und Copaivabalsam als Erreger von Nephritis anzuschuldigen.

Unter den Substanzen, die bei gewerblichen Vergiftungen akuten M. Br. hervorrufen können, verdient vor allem das Blei Erwähnung. Zahlreiche Fälle dieser Art sind in der Litteratur beschrieben. Im allgemeinen aber bieten die gewerblichen Intoxicationen wegen ihrer schleichenden Entwicklung mehr Interesse bei den chronischen Nephritiden, wie wir schon oben andeuteten.

Der Vollständigkeit halber mögen hier auch noch einige kurze Notizen über das Vorkommen von akuter Nephritis nach anderen pathologischen Zuständen ihren Platz finden, wie wir sie in dem uns vorliegenden Material zwar nicht nachweisen konnten, wie sie aber in der Litteratur hier und da beschrieben werden.

Beim Abdominaltyphus wird Nephritis im grossen und ganzen selten beobachtet. Freilich liegen Berichte von manchen Autoren vor, wonach ziemlich viele Nephritiden bei dieser Krankheit beobachtet wurden. Doch lassen sich grössere Zahlen auch nur bei grösseren Typhus-Epidemien nachweisen. Einfache Albuminurie ist eine ziemlich häufige Nebenerscheinung bei Typhus. Ähnliche Verhältnisse werden beobachtet bei Typhus exanthematicus und bei Febris recurrens. Weiterhin sind Fälle von akuter Nephritis beschrieben worden als Folge von Gelenkrheumatismus und Endocarditis. Besonders haben Bartels, Leyden, Wagner u. a. hierüber berichtet.

Bekannt ist auch die Nephritis, welche sich an

septische Prozesse anschliesst, an chronische Eiterungen der Knochen und Weichtheile, während die akute Entzündung der Nieren bei vielen Formen der hämorrhagischen Diathese wohl weniger bekannt sein dürfte. Ebenso wie uns das Wesen dieser hämorrhagischen Diathese noch unerschlossen ist, ist uns natürlich auch ihr Zusammenhang mit der Nierenentzündung durchaus unverständlich.

Um uns kurz zu fassen, können wir wohl ruhig behaupten, dass es kaum eine schwerere Erkrankung, vor allem keine Infektionskrankheit, gibt, die nicht hier und da den Ausgangspunkt einer akuten Nephritis bildet.

Und dennoch begegnen wir immer wieder noch einer ganzen Reihe von Nephritiden, über deren Aetiologie uns weder die Anamnese noch eine sorgfältige körperliche Untersuchung Aufschluss zu geben vermag. So fand ich 6 Fälle von akuter Nephritis, bei denen mich die Anamnese vollständig im Stich liess. Die Kranken waren meist „immer gesund gewesen“, bis „auf einmal“ die Beine anschwellen oder sonstige Symptome sich geltend machten. Höchstens wird hier und da eine „Erkältung“ angegeben, die aber theils nicht mehr bestand, als die Nephritis einsetzte, theils überhaupt leichter Natur war. Aber gerade dieser Erkältung glaube ich einen grösseren Einfluss vindizieren zu müssen, als meist geschieht. Besonders bei den als „leicht“ charakterisierten Erkältungen ist eine gewisse Kritik am Platze. Der eine „verträgt“ eben mehr als der andere. Und gerade bei der körperlich arbeitenden Klasse, aus der ja hauptsächlich unser Beobachtungsmaterial stammt, spielen selbst schwerere Erkältungen eine meist untergeordnete Rolle, weil eben die meist kräftigere Constitution dieser Individuen mit einer geringeren Empfindlichkeit gepaart ist.

Es dürfte wohl nicht unangebracht sein, wenn ich hier eine kurze Schilderung dessen gebe, was heutzutage über das Wesen der Erkältung und ihren Zusammenhang mit der Nephropathie gelehrt wird.

Das Wesen der Erkältung, welches nach wie vor

noch in ein geheimnisvolles Dunkel gehüllt erscheint, ist in zahlreichen Experimenten von berühmten Forschern zu ergründen versucht worden — leider ohne nennenswerten Erfolg. Wie eng aber der Zusammenhang zwischen Erkältung und Nephritis ist, möge ein kurzer Abschnitt, aus Wagners „Morbus-Brightii“ entnommen, darthun.

„Nach früheren Ansichten sollte der durch die Unterdrückung der Perspiration aufgehobene Antagonismus zwischen Haut- und Nierenthätigkeit, nach späteren sollen die unbekannten, durch die Nieren statt durch die Haut ausgeschiedenen schädlichen Substanzen, oder das abgekühlte Blut (Rosenthal), oder der infolge der starken Contraction der Hautgefässe in den inneren Organen vermehrte Blutdruck (K. Müller) die Hauptrolle spielen. Fourcault will nach künstlicher Unterdrückung der Hautabsonderung durch Bestreichen mit impermeablen Stoffen Albuminurie hervorgerufen haben, was Frerichs nicht bestätigen konnte. In Lassars Experimenten zeigten mit Schwefelcalciumhydrat enthaarte Kaninchen, welche in erwärmten Räumen 24—36 Stunden lang gehalten, dann plötzlich bis zum Hals in Eiswasser getaucht und hier einige Minuten festgehalten wurden, übereinstimmend nach einigen Tagen zuerst schwach, dann stark eiweisshaltigen Harn mit spärlichen Cylindern und fieberhafte Temperatursteigerung. Die Albuminurie dauerte in vielen Fällen nur einige Tage, manchmal aber Wochen und Monate lang. Gleichzeitig entstanden interstitielle Entzündungen in einer grossen Reihe von Organen, vorwiegend in Nieren, Leber und Lungen, aber auch im Herzfleisch, in der Körpermuskulatur und den Nervenscheiden.“

Das Krankheitsbild selbst fasst Wagner dann folgendermassen zusammen:

„Nachdem die Erkältung eingewirkt hat, tritt bisweilen schon nach wenigen Stunden mit oder ohne Schüttelfrost, öfter mit Schmerzen in der Nierengegend, welche bisweilen sehr heftig sind und Wochen lang dauern können, der akute M. Br. ein. Die Harn-

menge ist vermindert, der Harn meist etwas schwerer und gewöhnlich bluthaltig und eiweissreich. Das Sediment enthält meist zahlreiche, rote und weisse Blutkörperchen, zahlreiche Cylinder, nicht selten besetzt mit reichlichen Nierenepithelien, ferner Harnwegepithelien einzeln liegend. Meist schon nach wenigen Tagen tritt Wassersucht ein.“

Wir begegneten dem Krankheitsbild, wie es Wagner hier skizziert und wie es für akute Nephritis geradezu als typisch gilt, bei den meisten unserer kryptogenetischen akuten Nephritiden, sodass wir umsomehr geneigt sind, bei denselben eine Erkältung als aetiologisches Moment anzusprechen.

Eine andere, besonders in neuerer Zeit, wie es scheint, mehr und mehr Stütze gewinnende Erklärung für das Auftreten sogenannter primärer Nephritiden fusst auf den Beobachtungen, welche wohl zuerst von Kannenberg, später von Mannaberg und Engel (v. Jaksch) gemacht wurden. Genannte Autoren fanden nämlich in den von ihnen untersuchten Nieren Bakterien, welche, wenn Kaninchen injiziert, dort ebenfalls Nephritis hervorriefen. In Italien beschäftigten sich mit dieser neuen Entdeckung Pernice und Scagliosi experimentell. Sie injizierten den Versuchstieren allerhand Sorten von Bakterien: *Streptococcus pyocyaneus*, *pyogenes aureus*, *Mikrococcus prodigiosus*, Milzbrandbacillen etc. und riefen auch so Nephritis hervor, welche vorzüglich das Bild der zuerst von Klebs beschriebenen Glomerulo-Nephritis boten. Und gerade Klebs war es auch, der, wie wir schon oben erwähnten, speciell für die postdiphtheritische Nephritis eine direkte Invasion der Bazillen in das Nierengewebe in Anspruch nahm. Ob und inwieweit diese Beobachtungen mit den klinischen Thatsachen in Beziehung zu bringen sind, steht jedenfalls noch dahin und bedarf noch einer ganz besonderen kritischen Forschung. Möglich und für manche Fälle wahrscheinlich ist eine solche

Annahme gewiss. Vielleicht gehören hierher gerade solche Fälle, welche mit hohem Fieber verknüpft sind, für das man ebenso wie für den ganzen Krankheitsprozess selbst keinerlei Grund aufzufinden vermag. Eine Infektion würde das Fieber mit Leichtigkeit erklären. Wir konnten unter den 6 kryptogenetischen Nephritiden 3mal hohes Fieber nachweisen mit schwereren Allgemeinerscheinungen, wie sie eine Infektionskrankheit in der Regel auszeichnen. Überhaupt mehren sich die Notizen über solche durch pathogene Mikroben hervorgerufenen Nierenentzündungen besonders in letzter Zeit. Trotzdem scheint es mir entschieden zu weit gegangen, wie ich auch schon früher betonte, nunmehr bei fast allen akuten Nephritiden lokale bakteriitische Prozesse anzunehmen.

Einer anderen Art von Nephritis acuta müssen wir noch gedenken, welche überhaupt verhältnismässig selten ist, ganz besonders aber entsprechend dem Charakter der Anstalt selten beobachtet wurde, die Schwangerschaftsnephritis. Wir haben dieselbe in unsere Tabellen nicht aufgenommen, weil sie, eben wegen ihrer Verteilung auf mehrere Anstalten, ein ungenaues Bild liefern würden.

Numerische Übersicht über die Aetiologie der besprochenen 28 Fälle von Nephritis acuta.

Es verursachten Nephritis acuta	Häufigkeit absolut	Häufigkeit prozentualisch
Scharlach	7	25%
Diphtherie	5	17,85%
Masern	2	7,14%
Pneumonie	2	7,14%
Phthisis pulmonum	1	3,57%
Angina	2	7,14%
Intoxication	1	3,57%
Hautkrankheiten	2	7,14%
Unbek. Ursachen	6	21,45%

Die chronische parenchymatöse Nephritis.

Unter den von mir gesammelten Fällen war in 37, oder in 35,58% sämtlicher Nephritiden die Diagnose auf chronische parenchymatöse Nephritis gestellt worden. Davon entfielen 25 Fälle auf das männliche, und 12 auf das weibliche Geschlecht.

Die Aetiologie dieser Form der Nierenentzündung ist bei weitem nicht so klar als die der übrigen. Sind wir doch in weitaus den meisten Fällen bei der Beurteilung des aetiologischen Momentes fast ausschliesslich auf die anamnestischen Angaben des Patienten angewiesen. Bei der akuten Nephritis unterstützt

uns meist der eigene Aspekt. Entweder sehen wir die Ursache der akuten Nephritis noch, wenn der Kranke ärztliche Hülfe aufsucht, oder aber es haftet das aetiologische Moment noch so frisch im Gedächtnis des Patienten, dass wir daran wenigstens einen Anhaltspunkt haben. Bei der genuinen Schrumpfniere werden wir, wenigstens für einen Teil der Fälle, mit grosser Wahrscheinlichkeit ganz bestimmte Noxen als die Ursache der Entzündung anschuldigen können. Hier dagegen fehlt uns alles dies. Wir können nur vermuten, wie sich die ganze Krankheit entwickelt hat, und aus den meist zerstreuten Anhaltspunkten ein hypothetisches Bild entwerfen, dem jegliche positive Begründung ermangelt.

Schon in der Einleitung habe ich hervorgehoben, dass nach der heutigen Ansicht der meisten Autoren die chronische parenchymatöse Nephritis ebenso gut sich aus einer akuten entwickeln wie auch ganz primär entstehen kann. Wie oft das erstere der Fall ist, ist kaum zu übersehen. Fehlt uns doch über die weiteren Schicksale der nach überstandener akuter Nephritis als „geheilt“ entlassenen Patienten meist jegliche Controlle. Und die Fälle, wo die Patienten angeben, dass sie schon früher einmal nierenkrank gewesen seien, sind äusserst spärlich. Ich konnte höchstens 2 oder 3 mal eine solche Angabe konstatieren. Auch Wagner spricht sich dahin aus, „dass der chronische M. Br. seltener aus sicher nachgewiesenem akutem M. Br. entsteht; öfters ist er von Anfang an chronisch.“

In den übrigen Krankheitsfällen werden wir uns den Gang der Entwicklung, den die Nierenentzündung einschlägt, wohl in der Art zurecht legen müssen, dass wir als Ausgangspunkt diejenige Noxe betrachten, von der uns die Anamnese berichtet, oder welche ohne weiteres anzunehmen wir uns berechtigt glauben. Nachdem durch dieselben die Nieren einmal geschwächt worden sind, es braucht dabei durchaus nicht zu einer Nephritis gekommen zu sein — sind sie für die Folge nicht mehr imstande, den täglich auf sie einwirkenden Schädlichkeiten standzuhalten, und

entsprechend der Summierung aller dieser Reize wird sich ganz allmählich ein Krankheitszustand herausbilden, wie wir ihn bei einer chronischen parenchymatösen Nierenentzündung anzutreffen gewohnt sind.

Von besonderer Wichtigkeit für die Beurteilung der Entstehungsweise einer solchen chronischen Nephritis wird deshalb ausser dem einen Moment, welches wir vielleicht in der Anamnese vorfinden, die Kenntnis der Berufsarbeit des betr. Individuums sein. Dieselbe wird uns in vielen Fällen in den Stand setzen, ganz bestimmte Reizwirkungen anzunehmen, dem das Individuum in der Folgezeit ausgesetzt war, und die dann, wie schon gesagt, die anfangs bloß geschwächte Niere allmählig zu einer kranken gemacht haben.

Einigermassen verwertbare Angaben wurden uns in den 37 Fällen bei etwas mehr als der Hälfte gemacht. Bei den übrigen liess sich anamnestisch nichts eruieren, das einen Anhaltspunkt für die Beurteilung der Entwicklungsgeschichte dieser Fälle hätte abgeben können.

A priori lässt sich schon vermuten, dass dieselben Momente, die im Einzelfalle geeignet sind, eine akute Nephritis hervorzurufen, ebenso gut auch imstande sein werden, selbst durch schwache Schädigungen den Körper für eine chronische Nephritis zu disponieren. Wir können uns deshalb bei der Besprechung dieser letzteren Form bedeutend kürzer fassen und auf das Gesagte verweisen.

Positive Angaben von seiten der Patienten, falls solche überhaupt gemacht wurden, bezogen sich immer nur auf eine Erkältung. Von dieser an glaubten die Betreffenden, sich nicht mehr so wohl befunden zu haben als früher. Allmählig hatten die Beschwerden zugenommen, bis sich dann das vollendete Krankheitsbild herausgebildet hatte, welches in der Klinik beobachtet wurde. Acht mal konnten wir eine bestimmt angegebene Erkältung verzeichnen.

Typhus war in 4 weiteren Fällen vorangegangen, in 2 anderen Influenza; je einmal überstanden worden waren vorher Malaria, Scharlach und Röteln.

Zweimal konnten wir mit grosser Wahrscheinlichkeit eine chronische Bleiintoxikation als ursächlichen Affekt anschuldigen. Das eine Mal handelte es sich um einen Anstreicher, bei dem der eigentliche Krankheitszustand mit Schwindel, Kopfschmerzen, Ohrensausen etc. eingeleitet wurde. Der andere Fall betraf einen Mann, der mehrere Jahre in Bleibergwerken gearbeitet hatte und sehr häufig sich in nasskalten Räumen hatte aufhalten müssen. Letzteres Moment kompliziert natürlich die aetiologische Beurteilung des Falles. Jedenfalls aber bot derselbe das typische Bild der chronischen parenchymatösen Nephritis.

Ob man mit Recht bei dieser Form ein Potatorium, wie es zweifellos bei 2 Individuen bestand, für die Aetiologie verwerten kann, möchte ich unentschieden lassen.

Dagegen liesse sich konstitutionelle Syphilis schon eher in ursächliche Beziehung bringen zu der in Frage kommenden Form der Nephritis, obschon dieselbe ja meist mit amyloider Degeneration des Nierenparenchyms kompliziert ist.

Zwei weitere Fälle betrafen Frauen, bei denen während einer vorausgegangenen Schwangerschaft die Schwangerschaftsnieren konstatiert worden war.

Berücksichtigt man nun die mehr oder weniger grosse Zeitspanne, die zwischen den angeführten Erkrankungen und der Nephritis liegt, so wird einleuchten, dass es sehr kühn wäre, nun lediglich auf ersterer fussend, letztere erklären zu wollen. Man ist notwendig dazu gedrängt, noch nach anderen Componenten zu suchen, die ihre schädlichen Einflüsse haben geltend machen können, allerdings um so leichter, als die überstandene Krankheit ihnen schon die Wege geebnet hatte. Und so lässt sich denn auch mit Sicherheit konstatieren, dass, wie ich schon hervorhob, die Berufsarbeit der einzelnen Individuen in erster Linie zu beachten ist. Fast durchweg waren unsere Patienten Leute, die Jahr aus Jahr ein im Freien zu arbeiten hatten und so den mannigfachen

schädigenden Einflüssen der wechselnden Witterung schutzlos ausgesetzt waren.

Die diffuse interstitielle chronische Nephritis (Genuine Schrumpfnieren)

wurde während der Zeit, aus der sich mein Material datiert, 39mal, in 37,5 % der Gesamtfälle konstatiert. Es sei noch besonders hervorgehoben, dass nur die primären Schrumpfnieren gerechnet sind, während ich die sekundären Schrumpfnieren, welche eben als solche diagnostiziert werden konnten, zur chronisch-parenchymatösen Nephritis gezählt habe.

Auffallend ist hier eine ganz enorme Bevorzugung des männlichen Geschlechts, und weiter auch des reiferen Alters. Die Aetiologie ist im Speziellen meist auch bei dieser Form der Nephritis eine durchaus unklare, — aus denselben Gründen wie bei der vorigen.

Allerdings müssen wir auch hier annehmen, dass manche aetiologischen Momente anzuschuldigen sind, welche akuten und chronischen M. Br. bedingen; doch strikte Beweise für ihre Ursächlichkeit fehlen.

„Als zweifellose Ursachen“, schreibt Wagner, „sind nur die chronische Bleivergiftung, die Arthritis urica und chronische Krankheiten der Harnwege anzusehen“ und weiter: „das Potatorium scheint mir mehr zur granulierten Nierenatrophie Anlass zu geben, als dies von manchen zugestanden wird“.

Gerade letzterer Ansicht möchte ich mich ganz besonders anschliessen. Denn die weitaus grösste Zahl der von mir geprüften Fälle betraf Personen, die entweder eingestandenermassen Potatoren waren, oder bei denen sich Anzeichen fanden, die mit ziemlicher Sicherheit ein Potatorium annehmen liessen.

Fünf der Patienten waren nach der Anamnese chronische Alkoholisten, davon 3 Gichtkranke. Einer von diesen und noch 5 andere wiesen deutlich die Zeichen allgemeiner Arteriosklerose auf.

Bleiintoxikation konnte ich 2 mal konstatieren bei zwei Anstreichern, welche viel mit Bleifarben zu thun hatten.

In 5 weiteren Fällen konnte ich je einmal überstandene Influenza, Malaria, Pneumonie, Scarlatina und Erysipel verzeichnen. Doch war der ursächliche Zusammenhang zwischen diesen Erkrankungen und der Schrumpfniere mehr als zweifelhaft.

Alle anderen Fälle boten anamnestisch nichts, was einen Fingerzeig hätte abgeben können für die Beurteilung der Aetiologie.

Bedenkt man nun aber, dass es sich bei Schrumpfniere meist um ältere Personen handelt, dass in überwiegender Mehrzahl männliche Personen daran erkranken, dass ferner auch die arbeitende Klasse bevorzugt wird, welche eben an einen chronischen Alkoholgenuss ganz besonders gewöhnt ist, so ist meiner Ansicht nach die Wahrscheinlichkeit eine durchaus grosse, dass der Alkohol eine vorzügliche Rolle spielt in der Aetiologie der interstitiellen Nephritis. Überdies scheint uns die patholog. Anatomie selbst Belege dafür zu bieten, welche bei chronischen Alkoholisten ganz ähnliche Verhältnisse in der Leber nachweist. Allerdings wird oft genug darauf hingewiesen, dass noch lange nicht jeder Alkoholist eine „Säuferleber“ bekomme, und dass oft gerade die schlimmsten von derselben verschont blieben. Aber ist nicht dasselbe der Fall auf psychischem Gebiet? Wieviel Geistesranke verdanken ihren traurigen Zustand übermässigem Alkoholgenuss, und dennoch wird noch lange nicht jeder Alkoholist Psychopath! Es muss eben eine individuelle Disposition angenommen werden oder, wie wir dies auch schon bei der vorigen Form der chronischen Nephritis betonten, eine durch vorhergegangene Schädlichkeiten erworbene.

Nicht unwahrscheinlich finde ich es auch, dass chronische Nikotinvergiftung, wie sie auch wieder gerade bei der arbeitenden Klasse wegen des schlechten aber schweren Tabaks eine sehr häufige Erscheinung sein dürfte, in manchen Fällen das ursächliche Moment

für interstitielle Nephritis abgeben kann. Leider fand ich über diesen Punkt fast gar keine Notizen, so dass ich mich lediglich mit der Vermutung begnügen muss.

Inwieweit die Syphilis im Zusammenhang mit der genuinen Schrumpfniere zu bringen ist, vermag ich nach meinen Untersuchungen nicht zu unterscheiden. Sicher konnte ich nur 1 mal Lues konstatieren. Ob von den erwähnten Ateriosklerosen die eine oder andere nochluetischer Natur war, war nicht zu ermitteln. — Auch in der Litteratur sind die Angaben hierüber sehr verschieden.

Über eine Schrumpfniere, die sich ev. an eine chronische Krankheit der Harnwege angeschlossen hätte, konnte ich nichts ermitteln. Bartels beobachtete chronische interstitielle Nephritis bei mehreren Kranken, welche kurz vorher einen hartnäckigen Tripper mit Ausdehnung des Katarrhs auf die Blase überstanden hatten. Ob ein ursächlicher Zusammenhang zwischen den beiden Erkrankungen bestanden hat, wagt der genannte Forscher nicht zu beurteilen.

Allgemein wird in erster Linie der Gicht ein spezifischer Einfluss auf die Entwicklung einer Schrumpfniere zugeschrieben. Dass beide sehr häufig miteinander verbunden sind, ist zweifellos. Ob es sich dabei aber, wie meist angenommen, ganz besonders um die schädliche Wirkung der in abnormer Menge ausgeschiedenen Harnsäure handelt, bleibe dahingestellt. Vielleicht aber sind auch diese Fälle auf Rechnung des Alkohol zu setzen, der ja doch ein Hauptmoment darstellt für die Aetiologie der Arthritis uratica. So waren ja auch unsere 3 Gichtiker chronische Alkoholisten, wie ich schon oben hervorhob.

Ähnlich werden auch die Verhältnisse bei der Blei-Gicht liegen, die ja auch zweifellos mit Schrumpfniere kompliziert sein kann. Auch hier wird wohl die Bleiintoxikation das Primäre sein, von dem sich die Schrumpfniere und die Gicht beide als sekundäre Erscheinungen ableiten lassen.

Stellen wir unsere Ergebnisse in Bezug auf die geunine Schrumpfniere noch einmal zusammen, so

fanden wir also bei 17 Fällen mehr weniger sichere aetiologische Anhaltspunkte, während unsere Nachforschung in den 22 andern Krankheitsfällen, also in 56,4 %, vollständig resultatlos blieben.



Litteratur.

- Bartels, Ziemssens Handbuch d. spez. Pathologie u. Therapie.
Kannenberg, Zeitschrift für klin. Medizin. 1880 I.
Kaposi, Wiener med. Wochenschrift. 1881. No. 22.
Lassar, Virchows Archiv 1878, LXXII, LXXVII, LXXIX.
Leyden, Annalen d. Charité, 1881, VI, Zeitschrift f. klin.
Medizin 1881, II und III.
Litten, Charité-Annalen, 1879, IV.
Strümpell, Handbuch der spez. Pathologie und Therapie.
E. Wagner, Ziemssens Handbuch d. spez. Pathologie und
Therapie, 1882, Bd. 9, 1.
Weigert, Volkmanns Sammlung klin. Vorträge, 1879, No.
162, 163.
Schmidt's Jahrbücher.
-

Vita.

Geboren wurde ich, Joseph Joesten, am 31. Dezember 1876 zu Köln-Ehrenfeld als Sohn des praktischen Arztes, jetzigen Sanitätsrates, Dr. med. Gregor Joesten und seiner Gattin Anna geb. Delathuy.

Vom 6.—9. Lebensjahre besuchte ich die Elementarschule und trat nach trefflicher Vorbereitung durch meinen Vater mit 9 Jahren in die Quarta des Apostelngymnasiums zu Köln ein. Ostern 1894 verliess ich dasselbe mit dem Zeugnis der Reife. Meine vier ersten Semester studierte ich an der Universität Bonn, woselbst ich Ostern 1896 das Tentamen physicum ablegte, und ging dann je ein Semester nach Kiel, Berlin und Marburg. Mit Beginn des laufenden, meines achten Semesters, kam ich wieder nach Bonn zurück, um hier mein Studium zu beenden.

Das Examen rigorosum bestand ich am 14. Januar.

Während meiner Studienzeit besuchte ich die Collegien, Kurse und Kliniken folgender Herren Dozenten:

in Bonn: Anschütz, Bohland, Doutrelepon, Finkler, Fritsch, Jores, Kayser, Kekulé, Koester, Krukenberg, Küpper, Ludwig, Nussbaum, Pelman, Pflüger, Rieder, Saemisch, Schede, Schiefferdecker, Fr. W. Schultze, E. Schultze, Strasburger, Ungar, v. la Valette, Witzel;

in Kiel: Bier, Heller, v. Starck;

in Berlin: Klemperer, Lewin, Winter;

in Marburg: Ahlfeld, Hess, Hueter, Küster, Mannkopf, Marchand, Saxer.

Allen diesen verehrten Herren meinen besten Dank.

Besonderen Dank auch Herrn Prof. Dr. Fr. W. Schultze für die Überweisung des Themas zu dieser Arbeit und gütige Durchsicht derselben.



